Docteur E. LEURET

MÉDECIN DES HOPITAUX DE BORDEAUX

TITRES



ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE

A. DESTOUT aîné & Cie

139, rue Sainte Catherine et 8, rue Paul-Bert

1913

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES [1]

DU DOCTEUR **E. LEURET**

MÉDECIN DES HOPITAUX DE BORDEAUX



[1] Les travaux publiés depuis le Concours d'Agrégation de 1910 se trouvent en tête (Page 1 à 36), précédant l'Exposé des titres et travaux antérieurs à 1910, tel qu'il fut présenté lors du dernier Concours.

Interne des hôpitaux, 1901-1905.

Médaille d'Or de l'Internat. Concours 1904.

Chef de clinique médicale infantile, 1906-1909.

Médecin des Hôpitaux, mai 1909.

Admissible au concours de 1910 pour deux places d'Agrégés de médecine à la Faculté de Bordeaux.

Notes obtenues :

Leçon de 3/4 d'heure......	16	sur 20
Epreuve de titres..........	19	sur 20
Leçon d'une heure........	17	sur 20
Epreuve de laboratoire.....	8	sur 10
Epreuve clinique..........	18 1/2	sur 20

(Classé **troisième** à la fin des épreuves d'admission).

Chef de Laboratoire du Professeur Arnozan, 1911 à 1913.

EXPOSÉ DES TRAVAUX

Nous adopterons pour l'exposé de nos travaux l'ordre suivant :

1° Travaux sur les ictères ;

2° Travaux sur la méthode du pneumothorax artificiel ;

3° Publications diverses (médecine, anatomie pathologique).

LES ICTÈRES

Les ictères hémolytiques. Leçon clinique, 22 mai 1911.

Etude critique des bases actuelles de nos connaissances sur la pathogénie des ictères. Communication au Congrès de Lyon, 23 octobre 1911. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux,* 10 et 17 septembre 1911.

Cette étude comprend une critique de la méthode cholémimétrique qui nous paraît basée sur un principe faux, à savoir que la réaction bleue obtenue dans le sérum sanguin par le contact avec l'acide nitrique nitreux serait spécifique de la bilirubine : l'étude des humeurs de l'organisme par l'évaluation globale des pigments (méthode pigmentométrique) montre que si la bilirubine existe dans les humeurs des malades

atteints d'ictère acholurique, ce qui reste douteux, elle n'y joue en tout cas qu'un rôle effacé.

De cette étude nous pouvons conclure que :

1° Le cadre des ictères hémolytiques basé sur certains symptômes hématologiques (hématies granuleuses, diminution de la résistance globulaire, hémolysines) est confus, mal délimité.

2° Il faut en élargir la conception et admettre comme preuve de l'hémolyse une hyperpigmentation du sérum et des urines.

3° Ainsi comprise, la classification des ictères devient simple et clinique : d'une part existent des ictères par rétention, avec obstacle au niveau des voies excrétrices de la bile.

Ce sont tous les ictères choluriques.

D'autre part, des ictères par hémolyse qui sont dus à des destructions sanguines exagérées, avec insuffisance d'élimination de ces déchets sanguins par la cellule hépatique.

Ce sont tous les ictères acholuriques.

4° Comme sanction clinique, il ne faut jamais opérer un ictère acholurique dans l'espoir de lever un obstacle au cours de la bile, car les ictères acholuriques ne sont jamais des ictères par rétention.

(Voir tirage à part avec planches en couleur.)

Eosinophilie pleurale et générale. Rôle de l'éosinophile dans la régénération de l'hématie. Société de Biologie, 5 décembre 1911. En collaboration avec M. Gauvenet.

Nous avons observé dans le service du Professeur Arnozan un homme atteint d'un hémothorax traumatique. Au quarante-septième jour de l'épanchement on trouvait :

1° De nombreuses hématies libres présentant toutes les déformations et les lésions d'une hémoglobinolyse spontanée ;

2° De grosses cellules macrophagiques que leur morphologie doit faire regarder comme des cellules endothéliales de la plèvre ; on y remarque des figures nombreuses d'hémato-

macrophagie et à côté des hématies en voie de digestion de gros grains que les colorations électives décèlent être des sels de fer ; il y a donc une véritable hémosidérose macrophagique locale ;

3° De nombreux leucocytes, avec 80 pour 100 d'éosinophiles.

Parmi ces éosinophiles, les uns sont bourrés de grains, les autres ont la moitié de leur cellule remplie de grains, d'autres enfin présentent dans le corps cellulaire un, deux, cinq, dix grains seulement.

Il semble bien qu'il y ait tous les termes de passage entre le polynucléaire neutrophile et l'éosinophile mûr et que celui-ci naisse sur place aux dépens du polynucléaire, en absorbant les produits de l'hémoglobinolyse sous forme de grains acidophiles. Beaucoup de ces grains présentent les réactions des sels de fer. C'est donc aux dépens de la substance ferrique, mise en liberté par l'hémolyse, que se reforme le grain de l'éosinophile.

Dans le sang circulant on retrouve 14 pour 100 de polynucléaires éosinophiles. La moitié au moins de ces leucocytes sont en leucolyse et essaiment leurs grains éosinophiles. Ces grains sont extrêmement nombreux, soit isolés, soit en amas ; on trouve tous les intermédiaires de grosseur, de forme entre le grain éosinophile libre, les hématoblastes, qui sont en grande surabondance, et les hématies du diamètre de 3 et 4 μ.

De ces données nous pouvons conclure que l'éosinophilie pleurale ne paraît pas être une éosinophilie d'apport, mais une éosinophilie née sur place par la transformation des polynucléaires neutrophiles en éosinophiles par absorption et réfection d'hémoglobine, mise en liberté par l'hémolyse.

D'autre part, il est légitime de se demander si une fois rentré dans la circulation générale l'éosinophile n'essaime pas ses grains, destinés à se transformer en hématoblastes, puis en globule nain, en hématie polychromatophilique et enfin en hématie adulte.

En résumé, on se demande si on n'assiste pas dans ce cas à un cycle complet allant de l'hématie détruite à l'hématie

nouvelle, l'éosinophile étant l'intermédiaire entre ces deux organites.

Si une telle interprétation était confirmée, elle éclairerait d'un jour nouveau la valeur et le rôle des éosinophilies et plusieurs points de leur histoire restés encore sans explication.

(Voir la planche en couleur se rapportant à cette observation, *in* Thèse de Gauvenet, p. 146.)

Les ictères choluriques. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux,* 14 avril 1912. En collaboration avec M. Gauvenet.

De cette étude il nous paraît résulter que les ictères choluriques relèvent de deux classes de causes différentes :

Les ictères par rétention intra-hépatique : a) Hépatites parenchymateuse aiguës (anciens ictères catarrhaux infectieux) ;

b) Hépatites interstitielles (cirrhoses aiguës ou chroniques) au cours de leurs poussées évolutives ;

c) Peut-être s'y surajoute-t-il des ictères par encombrement des voies fines d'excrétion biliaire (ictère pléiochromique de Stadelmann), mais nous n'avons pas encore rencontré de cas qui entraîne notre conviction sur l'existence incontestable de ce type morbide.

Tous ces ictères échappent complètement à la thérapeutique chirurgicale.

2° *Les ictères par rétention liés à un obstacle siégeant hors du foie,* sur les grosses voies d'excrétion de la bile.

Ces ictères relèvent au premier chef de la thérapeutique chirurgicale et si l'obstacle ne cède pas rapidement à un traitement médical, il y a tout avantage à ne pas laisser subsister une cause d'adultération du foie et à opérer vite avant la constitution ou le début d'une cirrhose calculeuse.

Le but de cette étude était surtout d'établir, à côté et à l'aide de cette classification un peu remaniée des ictères choluriques, que le diagnostic de ces deux variétés était peut-être cliniquement possible par l'examen méthodique des pigments des selles, les ictères du premier type n'étant presque jamais des ictères par rétention pigmentaire totale, les seconds paraissant dans beaucoup de cas donner une acholie complète des selles.

En outre, il nous a semblé que l'apparition d'une cholurie avant la diminution notable des pigments intestinaux avait une importance dans le diagnostic de l'hépatite parenchymateuse aiguë.

Ajoutons que dans cet état la diminution pigmentaire des selles se fait en lysis, graduellement, et qu'elle n'arrive jamais à l'acholie pigmentaire complète, en particulier que la réaction de la biline y fut toujours décelable dans les cas que nous avons observés.

Au contraire, dans le type clinique de rétention cholédocienne, la disparition des pigments intestinaux est brusque, elle précède la cholurie, elle arrive habituellement d'emblée à l'acholie pigmentaire complète et la réaction au sublimé acétique laisse les selles complètement blanches. Lorsque cette rétention cholédocienne tend vers la guérison, la réapparition des pigments des fèces d'origine biliaire se fait également brusquement, par crise.

Il nous semble donc que si l'on peut observer méthodiquement un ictère dès son début, il sera possible de faire le diagnostic différentiel entre les deux types d'ictère par rétention intra-hépatique ou sous-hépatique (grosses voies d'excrétion biliaire). Nous ne parlons pas des autres symptômes (fièvre, évolution clinique, etc.) qui peuvent, de par ailleurs, aider au diagnostic, mais qui sont déjà bien connus.

Rôle des hémolysines en pathologie. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 31 décembre 1911.

La discussion au Congrès de Lyon du rapport de MM. Guillain et Troisier nous montre qu'aucun des signes donnés comme caractéristique de l'ictère hémolytique n'en constitue le caractère universel, suffisant et indispensable et qu'on ne sait pas quelles preuves réclamer aujourd'hui d'un ictère pour affirmer qu'il est hémolytique.

Ni la fragilité globulaire, ni la présence des hématies granuleuses ou d'hémolysines dans le sang ne sont constantes et nécessaires.

Par contre, nous pensons qu'il n'existe pas d'ictères hémolytiques sans pigmentation anormale du sérum sanguin, et secondairement des urines. C'est donc ce syndrome séro-sanguin et urinaire qui doit être pris pour base de la classification des ictères.

Pathogénie des ictères acholuriques. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 avril 1913.

Cette étude, qui concerne spécialement l'identification des pigments du sérum sanguin, des matières et des urines, montre que tout le différend qui subsiste encore dans l'interprétation de la pathogénie des ictères vient de ce que certains auteurs considèrent la réaction bleue du sérum sanguin au contact de l'acide nitrique nitreux comme caractéristique de la bilirubine (Gilbert et ses élèves) et fondent sur elle les principes de la cholémimétrie et de la classification des ictères.

Or, l'étude des humeurs à l'aide d'une technique nouvelle (méthode pigmentométrique globale) nous a montré que la réaction, base de la cholémimétrie, n'est pas spécifique de la bilirubine.

En outre, nous avons pu tirer de recherches spectroscopiques et chimiques les conclusions suivantes :

1° Il est absolument logique de considérer plusieurs origines à la biline (urobiline) : origine hépato-intestinale par insuffisance hépatique, origine hématogène par transformation à l'air d'une variété d'hémopyrrol résultant de la désintégration de l'hémoglobine.

2° D'après la grande ressemblance des réactions chimiques de la bilirubine et de la lutéine en solutions et, d'autre part, de la matière pigmentaire extraite du sérum sanguin, il paraît assez difficile d'affirmer à laquelle des deux on a affaire dans le sérum sanguin.



Cependant en considérant la différence des spectres d'absorption de la bilirubine et de la lutéine, et d'autre part la ressemblance assez nette du spectre de cette dernière et du spectre du sérum sanguin, on pourrait penser que la lutéine est la matière colorante du sérum sanguin à l'état normal. (Voir planche, Thèse Gauvenet, p. 124.)

3° D'après la différence de la réaction produite dans les sérums sanguins au cours des ictères choluriques et acholuriques et, par conséquent, hémolytiques, il semble bien que l'on soit en présence de deux pigments différents, l'un pour les ictères choluriques, l'autre pour les ictères acholuriques.

Ces pigments sanguins des ictères acholuriques sont identiques à ceux que nous avons pu étudier dans plusieurs cas d'hémolyse locale (hémothorax) et les mêmes raisons nous font penser que les biligénies locales n'existent pas davantage et pour les mêmes raisons que les cholémies physiologiques ou minimes des ictères acholuriques.

Il existe au niveau des épanchements hémorragiques des genèses de pigments dérivant de l'hémoglobine du fait de l'hémolyse par l'activité des cellules macrophagiques et le nom de *pigmentogénies locales* doit être réservé à ce processus.

Ces pigmentogénies locales amènent toujours un syndrome général d'hémolyse exagérée qui, lui-même, n'engendre

d'ictère hémolytique généralisé que si l'équilibre est rompu entre la quantité de pigments à éliminer et la capacité éliminatoire des organes, en particulier du foie et du rein.

Ces conclusions me permettent de maintenir celles de mes publications antérieures et d'aboutir à la classification rationnelle des ictères hémolytiques qui termine cette étude.

Toutes ces publications et les recherches qui leur ont servi de base sont exposées en détail dans la thèse de Gauvenet (Bordeaux 1912), faite sous ma direction; on y retrouvera le détail de nos recherches et trois planches, dont deux en couleur, se rapportant aux publications ci-dessus énumérées.

Thèses inspirées :

Thèse de Vourch, La méthode de Forlanini. Bordeaux 1910.

Thèse d'Esquier (en partie), La destinée des spermatozoïdes chez les adultes continents, janvier 1912.

Thèse de Gauvenet, Etude sur les syndromes ictériques. Bordeaux 1912.

MÉTHODE DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Deux cas de tuberculose pulmonaire subaiguë traités par la méthode de Forlanini. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 4 novembre 1910.

J'ai cru intéressant de rapporter deux observations de tuberculose pulmonaire à évolution subaiguë, traitées par une méthode dont nous avons en France encore fort peu l'expérience, la méthode de Forlanini (de Sartène). A défaut d'autre mérite, ces observations auront celui de la rareté, puisque les cas publiés en France se réduisaient à quelques unités et qu'ajoutés à ceux publiés en Suisse ou en Italie ils ne dépassaient pas la vingtaine à ce moment-là.

1° Homme de trente ans atteint de typhobacillose prise pour dothiénentérie et qui, au moment où l'on attendait la défervescence, fut pris de tuberculose ulcéreuse rapide dans toute l'étendue du poumon droit, avec très mauvais état général : Quantité considérable de bacilles de Koch dans les crachats ; fièvre presque continuelle avec quelques rémissions.

Il est fait au malade pendant deux mois dix injections d'air stérilisé.

Amélioration notable : la toux, l'expectoration disparaissent presque complètement ; le malade mange, se lève, reprend la vie normale et a une température constante pendant quatre mois.

2° Jeune femme de vingt-sept ans atteinte de bronchopneumonie tuberculeuse à gauche ; gros foyer avec ramollissement rapide, quantité de bacilles dans l'expectoration.

Pneumothorax facilement réalisé, mais très difficilement supporté, entretenu pendant un mois.

Tuberculisation rapide du côté droit.

Que conclure de ces deux observations ?

Il est un point qui reste noir et menaçant dans l'histoire de nos deux malades : c'est que tous les deux ont fait, du côté qui paraissait sain au début, des lésions d'infiltration bacillaire péri-hilaire, et dans le second cas à évolution rapide. Or ne peut-on pas craindre que ce ne soit la méthode elle-même qui soit en partie la cause de cette lésion de voisinage ou de ce coup de fouet donné à des lésions jusque là cliniquement latentes. Car s'il paraît rationnel d'immobiliser un poumon gravement atteint, ne pouvons-nous pas redouter de faire travailler double celui qui est cliniquement sain ? Ne savons-nous pas avec quelle rapidité peut évoluer la tuberculose sur un terrain surmené ? Pour ma part, la tuberculisation évidente du côté opposé m'a désarmé dans les deux cas en m'empêchant de poursuivre l'application de la méthode. Dans le premier, la durée du pneumothorax paraît avoir été suffisante et, au contraire, insuffisante dans la seconde.

Il faudrait donc limiter la méthode aux cas cliniquement unilatéraux, mais cette éventualité doit être fort rare et quand un ensemencement massif se fait d'un côté, il doit être tout à fait exceptionnel que l'autre poumon n'ait pas reçu un ensemencement discret.

Cette bilatéralité presque constante des lésions doit limiter à des cas exceptionnels, à mon avis, la méthode de Forlanini, bien que le père de cette méthode soit moins rigoureux que moi à cet égard.

A propos de deux cas de Forlanini. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 3 mars 1911.

Je rapporte la fin de l'histoire clinique des deux malades ayant fait l'objet de la communication du 4 novembre 1910.

Le premier, si amélioré, après une période de guérison clinique qui dura deux mois, fut repris de poussées fébriles et les lésions pulmonaires se remirent à évoluer : je ne les suivais pas alors, les insufflations d'air étaient complètement abandonnées ; on en revint à la thérapeutique courante et, vers la fin de janvier, le malade mourut.

Il présentait un affaissement assez notable de son poumon droit : le pneumothorax existait encore. En bas, dans la région juxta-diaphragmatique, il existait un petit foyer de pleurésie purulente enkystée gros comme un œuf de poule et paraissant de date récente. Le poumon sous-jacent paraissait carnifié et les cavernes qui, cliniquement, avaient paru si considérables et l'avaient été bien vraisemblablement, paraissaient ne pas dépasser la dimension d'une grosse cerise, peut-être par rapprochement de leurs parois.

De l'autre côté, les lésions tuberculeuses paraissaient plus récentes, elles en étaient arrivées au début du stade de cavernisation.

Ma seconde malade est morte également et, malheureusement, je n'ai su son décès et connu son autopsie qu'après coup ; cliniquement, elle continua à aller de mal en pis, sans aucun temps d'arrêt.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini. Sa technique, ses indications, ses résultats. *Journ. méd. français*, 15 août 1911.

Après avoir étudié les origines de la méthode et le principe directeur, ainsi que les différentes théories mises en avant pour expliquer l'action du pneumothorax artificiel, la technique du pneumothorax est étudiée plus en détail.

Les résultats et les indications de la méthode sont plus longuement étudiés :

Après la disparition des accidents qui succèdent immédia-

tement à la création du pneumothorax, on peut voir, dans les cas favorables, les signes pathologiques s'amender très vite; les signes physiques disparaissent d'abord, puisque le pneumothorax doit annihiler complètement le murmure vésiculaire : l'expectoration est très rapidement modifiée; pendant un jour ou deux, elle peut être nettement augmentée, comme je l'ai observé dans un cas, mais elle change de caractère; les crachats, de purulents qu'ils étaient, deviennent mucopurulents puis muqueux et ne tardent pas à diminuer, tellement que de 200 centimètres cubes de pus rejetés dans les vingt-quatre heures, je les ai vu tomber, après huit jours de traitement, à trois ou quatre crachats, expectorés le matin au réveil. L'hémoptysie cède également très vite.

Les modifications de la toux vont de pair avec celles de l'expectoration; elle se fait plus rare et ne tarde pas à disparaître.

En même temps, les signes d'imprégnation tuberculeuse diminuent; les sueurs nocturnes, l'anémie vont en s'atténuant et la fièvre, qui peut être quelquefois le phénomène le plus tenace, cède la dernière pour ne plus reparaître dans les cas favorables.

Au point de vue anatomique, que se passe-t-il? Peut-on avoir des guérisons complètes? Brauer le croit; dans les deux autopsies faites de mes deux malades décédés, on trouva un poumon atélectasié en partie, légèrement carnifié et les parties ulcérées du poumon n'étaient pas cicatrisées; cependant les cavernes n'étaient pas étendues, ni abondamment suppurantes et les lésions du côté opposé à celui qui avait été au début le plus atteint et qui avait nécessité l'intervention, bien que notablement plus jeunes, étaient nettement plus étendues, plus profondément ulcérées et plus suppurantes.

Ceci semble indiquer que le collapsus du poumon le plus malade avait au moins retardé l'évolution de la région ulcéreuse.

Mais s'il semble bien que la méthode de Forlanini puisse, dans certains cas heureux, amener des guérisons cliniques,

et peut-être même anatomiques, ce n'est pas là une règle, c'est peut-être même une exception.

A quelle forme de tuberculose doit-on réserver la méthode? Aux formes unilatérales et aiguës, à mon avis.

La majorité des expérimentateurs de la méthode semble admettre que si du côté opposé aux cavernes les lésions sont torpides, silencieuses, peu étendues, on peut tenter le traitement.

Je crois, au contraire, pour ma part, que l'unilatéralité des lésions est une première condition indispensable ; bien plus, même lorsque le poumon opposé est normal, ce qui peut exister cliniquement, mais qui doit être anatomiquement tout à fait exceptionnel, ce poumon doit être, dans le cours du traitement, l'objet d'une surveillance minutieuse ; à la première alerte, on doit cesser la compression. Dans deux cas, c'est la tuberculisation du côté opposé qui m'a désarmé et m'a empêché de poursuivre l'application de la méthode, tuberculisation à début péri-hilaire, rapide comme évolution et due peut-être à la projection dans le poumon du côté opposé du contenu des cavernes du poumon malade.

Je pense également que ce sont surtout les formes aiguës (phtisie galopante, pneumonie et broncho-pneumonie caséeuse) qui constituent la véritable indication de la méthode : d'abord parce que ces formes rapides sont plus souvent que les autres nettement unilatérales, ensuite parce que ce sont les formes où l'on a le moins à attendre de l'effort naturel de l'organisme et qu'un arrêt obtenu dans une de ces formes désespérées constitue un véritable succès.

~~~

Trois nouveaux cas de tuberculose pulmonaire traités par la méthode de Forlanini. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 3 novembre 1911.

Le premier concerne un homme de vingt-trois ans atteint de pneumonie du sommet, prise cliniquement tout d'abord
~~~

pour une pneumonie lobaire aiguë à pneumocoques, dont la résolution se fit mal et où les signes de ramollissement et les bacilles de Koch apparurent vers le vingtième jour. Le cas semblant désespéré, je lui fis un pneumothorax de 300 centimètres cubes, au début de juillet, dans le service de M. Arnozan, sans résultat notable. Dans les premiers jours d'août, je revis le malade; je tentai une seconde injection d'air de 500 centimètres cubes, mais l'air pénétrait mal, le poumon n'ayant aucune tendance à s'affaisser. D'ailleurs, l'état général et local avait tellement empiré que je n'insistai pas et le malade partit mourant vers la fin d'août pour son pays où il a dû mourir très rapidement.

La seconde observation concerne un homme de trente ans, marié et père de deux enfants, atteint de tuberculose pulmonaire cavitaire du côté droit; tous les signes d'auscultation décelaient une vaste caverne, l'expectoration était abondante et contenait des bacilles. Du côté du sommet gauche et dans l'aisselle du même côté on trouvait une assez grande quantité de râles muqueux.

Le malade était alité depuis plusieurs semaines et pendant les quinze jours où nous l'avons observé avant de créer le pneumothorax, la température vespérale atteignait ou dépassait tous les soirs 39°, celle du matin oscillant entre 37°4 et 38°.

Après injection préventive de 1 centigramme de morphine, je fais une première injection d'air dans la plèvre le 23 août (avec une aiguille spéciale et la bouteille de Soulard). Quantité, 850 centimètres cubes.

Rien à noter : calme absolu.

La température tombe à 37° et ne remonte plus au-dessus de 37°4 pendant cinq jours.

Expectoration abondante purulente, puis muqueuse.

Le 27 août, la température remonte 37°2 et s'y maintient le 28. J'injecte ce jour-là 1.150 centimètres cubes d'air.

Toux pleurale très fatigante toute la journée, avec quelques vomissements.

La température reste à 37° jusqu'au 2 septembre. L'alimen-

tation se fait bien, le malade se trouve mieux. Le poids a augmenté de 700 grammes en quinze jours. La température remonte à 38°6 le 2 septembre et j'injecte de nouveau 1.100 centimètres cubes d'air. Toux pleurale.

La température reste aux environs de 37° jusqu'au jour du départ, 21 septembre. Je refais le 13 une nouvelle injection de 850 centimètres cubes.

Le malade se trouve bien et veut retourner travailler; malgré mes exhortations, il disparaît brusquement du service le jour où j'allais lui refaire sa cinquième injection.

Très certainement, le malade, qui était en très mauvais état à son entrée, est sorti de l'hôpital très amélioré et se croyant guéri, assez pour reprendre son métier de manœuvre.

Le troisième cas est encore trop récent pour que je puisse en avoir une impression nette : il s'agit d'une tuberculose pulmonaire au second degré, avec prédominance du côté gauche chez un homme assez robuste, de vingt-cinq ans. C'est donc un de ces cas qui peuvent spontanément ne pas aller mal. Les deux premières injections semblent avoir soulagé le malade, diminué son expectoration; toutefois la toux subsiste, fatigante et pénible.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini : 1° Mon instrumentation. La technique. 2° Observations. Indications. Résultats.
Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 15 novembre 1912. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux,* 15-22-29 décembre 1912.

Description de mon instrumentation. — Mon appareil est simplement formé par un flacon de 3 litres de contenance et gradué de 50 en 50 centimètres cubes.

Ce flacon est préalablement rempli du gaz stérilisé que l'on désire insuffler : s'il est prouvé ultérieurement que l'air filtré sur ouate suffit, rien ne sera plus simple que la recharge du flacon. Il suffirait de vider la moitié du liquide et de

replacer bien hermétiquement le bouchon; un appareil à filtration d'air est interposé sur le tuyautage.

Le bouchon en caoutchouc qui obture le goulot très hermétiquement est percé de trois trous donnant passage à autant de tubes *A*, *B* et *C*.

Le tube *A* est surmonté d'un entonnoir en verre de 250 centimètres cubes de capacité, dont un robinet à l'émeri ferme ou ouvre à volonté l'orifice inférieur et règle le débit.

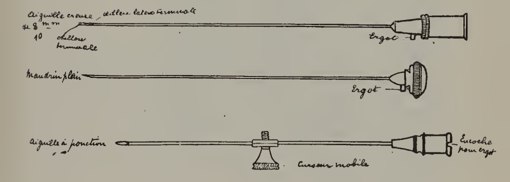
Ce tube se prolonge en bas jusqu'à 1 centimètre de la paroi inférieure du flacon.

Le second tube *B* est un tube en verre, gradué en centimètres, arrivant en bas au même niveau que le précédent et s'élevant en haut jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure du tube à entonnoir *A*. Il est recourbé; on peut lui adapter un tube de caoutchouc par où il serait facile de faire de l'aspiration et du siphonage en cas où on voudrait faire de la décompression dans le réservoir à gaz si des accidents de surpression se produisaient à un moment donné dans la plèvre.

Le tube *C*, enfin, ne pénètre dans le flacon que de façon à dépasser l'extrémité inférieure du bouchon : c'est le tube d'échappement du gaz. Un robinet à émeri permet de le fermer et de l'ouvrir à volonté; il se met en communication par un tube en caoutchouc avec un tube de verre en *y*, dont l'autre branche parallèle se met en rapport par un tuyau de caoutchouc avec un manomètre à eau, tandis que l'extrémité inférieure s'adapte à un autre tuyau qui va aboutir à un robinet à trois voies.

A l'extrémité de ce robinet à trois voies s'adapte exactement l'aiguille à mandrin et à ergot, qui me sert pour les ponctions lombaires, à l'intérieur de laquelle un tube de 8/10 de millimètre de diamètre, à extrémité mousse percée d'une œillère terminale et d'une autre latéro-terminale, peut à frottement doux remplacer le mandrin qui obture l'aiguille pendant la ponction. Ce tube creux, dont le pavillon s'adapte exactement à l'extrémité du robinet à trois voies, est muni

B
Réservoir de 250 cc
a
b
C
Appareil à filtration au gaz
A
B
3 lit
manomètre
Échelle graduée
D
δ
γ = Robinet à 3 voies
E



d'un ergot répondant à l'encoche de l'aiguille de ponction, de telle sorte que l'opérateur est assuré que dans cette position l'extrémité de l'aiguille mousse dépasse de quelques millimètres l'extrémité piquante de l'aiguille de ponction et que ses deux œillères sont libres.

Un petit curseur mobile sur l'aiguille permet d'apprécier la profondeur à laquelle se trouve son extrémité dans la paroi.

Pour le fonctionnement de l'appareil, voici comme il faut procéder. Le flacon-réservoir du gaz stérilisé que l'on veut injecter doit être rempli de liquide jusqu'à moitié, de façon à ce que les deux tubes longs plongent de 15 centimètres environ dans le liquide. Les pressions négatives auxquelles seront soumis les gaz du réservoir s'inscriront par une dépression du niveau du liquide dans le tube *B*.

Tous les robinets étant fermés et le manomètre au 0, l'entonnoir est rempli d'une solution antiseptique et le robinet du tube d'apport α est ouvert de façon à créer une pression positive, ce qui se traduit par une ascension du liquide dans le tube *B*. Arrêter cet afflux de liquide en fermant le robinet α sur une pression de 15 à 20 par exemple.

Il faut alors ouvrir le robinet à trois voies pour que l'air emmagasiné dans les tuyaux s'écoule au dehors. La pression s'abaisse alors dans le manomètre et dans le tube *B* parallèlement jusqu'à 0.

Le robinet à trois voies y est fermé et l'appareil prêt à fonctionner.

Cet appareil constituant un réservoir de gaz complètement clos permet de laisser le vide pleural aspirer le gaz en pression constamment négative ou, au contraire, de créer si besoin est des pressions positives en ouvrant le robinet α.

Les observations des dix malades soignés par moi jusqu'à ce jour sont en parties accompagnées de calques radiographiques.

Le premier montre un bloc de pneumonie caséeuse retenu après la première injection par une adhérence s'insérant vers

le sommet et complètement libéré ensuite (Obs. VIII — *Voir Schémas 1, 2 et 3*).

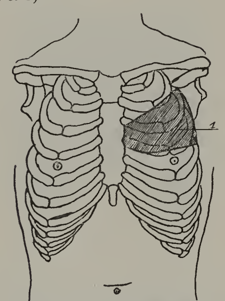


Schéma 1. — Bloc de pneumonie.

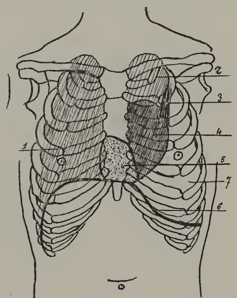


Schéma 2. — 1. Poumon sain. — 2. Sommet non rétracté. — 3 Adhérence. 4. Bloc de pneumonie. — 5. Cœur. — 6. Diaphragme. — 7. Pneumothorax.

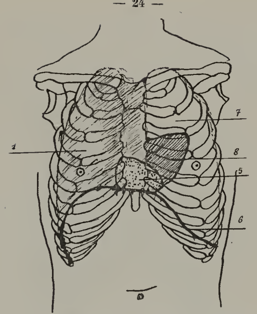


Schéma 3. — 1 Poumon sain. — 5. Cœur. — 6. Diaphragme.
7. Pneumothorax. — 8. Poumon rétracté.

Les autres, un pneumothorax presque total d'emblée (Obs. X — *Voir Schémas 6 et 7*).

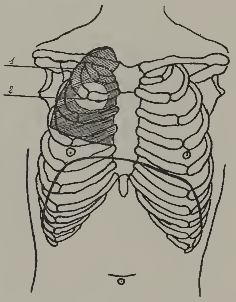


Schéma 6. — Avant le pneumothorax

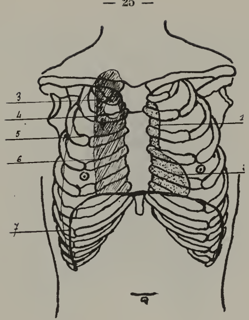


SCHÉMA 7. — Après insufflation.

D'autres enfin (Obs. IX — *Voir Schémas 4 et 5*) nous

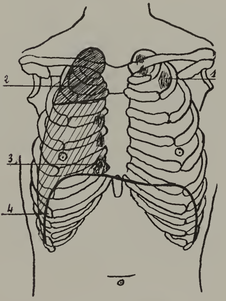


SCHÉMA 4.— Avant le pneumothorax.

présentent un exemple de pneumothorax très incomplet, par suite d'adhérences pleurales étendues et serrées.

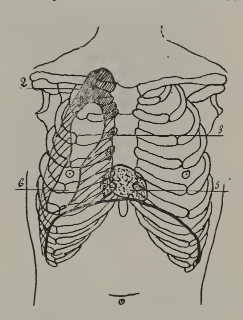


Schéma 5. — Après le pneumothorax.

A quels malades et à combien de tuberculeux s'adresse la méthode.

Sur 86 malades hospitalisés ou de consultation hospitalière, pour 12 seulement, après examen clinique contrôlé par la radioscopie, la question de l'intervention se posait.

Sur ces 12, 3 cas paraissent nettement favorables: une pneumonie caséeuse et deux cavernes tuberculeuses étendues, les poumons de l'autre côté paraissant assez nettement indemnes.

Chez 2 autres, pour qui la prédominance est nettement unilatérale et les lésions cavitaires avancées, l'obscurité de tout l'hémithorax, l'immobilité diaphragmatique unilatérale, le souvenir d'épisodes pleuraux font penser que la réalisation serait difficile, partielle et la méthode non entièrement efficace.

Enfin 6 cas sont douteux: bien que les lésions soient à

prédominance unilatérale, l'autre sommet présente des lésions moins nettes, mais très probables, et deux de mes collègues des hôpitaux consultés conseillent l'abstention. D'ailleurs, ces 6 malades, mis au courant de la situation, refusent unanimement les aléas de la thérapeutique en face de l'évolution relativement favorable de leur maladie.

En regard de ces 3 cas favorables, 8 douteux, il convient de placer les 74 cas nettement négatifs: 36 échappent à la méthode à cause de leurs lésions nettement bilatérales; 16 pour la même raison, avec évolution relativement favorable spontanément; 6 à cause de bacillose laryngée; 2 à cause de l'entérite bacillaire; 5 par suite de pleurésie ancienne avec adhérences généralisées; 3 à cause de l'évolution nettement favorable par le simple traitement médical; 4, enfin, pour lésions cardiaques graves.

En résumé :

Cas positifs......................	3	pour 86
Cas douteux......................	8	—
Cas négatifs......................	74	—

Si l'on s'en tient aux indications, qui paraissent raisonnables, de tuberculose pulmonaire grave et unilatérale, c'est donc à un peu moins de 4 °/₀ des malades que s'adresserait la méthode.

On voit donc qu'ainsi comprise elle est bien, comme je l'ai écrit, une thérapeutique d'exception, terme qui m'a été reproché par les ardents protagonistes de la méthode, mais que l'examen des faits me force à maintenir.

Les résultats thérapeutiques prochains, c'est-à-dire ceux obtenus dans les jours ou les semaines qui suivent, sont souvent très remarquables. Les principaux et les plus constants sont les suivants: L'expectoration peut très rapidement se modifier ou bien elle augmente pendant un jour ou deux; mais alors les crachats changent de caractères; de purulents qu'ils étaient, ils deviennent muqueux, ou bien le plus sou-

vent ils diminuent considérablement au point de disparaître quelquefois complètement après quelques jours.

Les modifications de la toux vont de pair, elle se fait plus rare et peut disparaître.

Mais le changement le plus palpable, le plus indiscutable est l'abaissement de la température après habituellement une exacerbation de vingt-quatre heures. Cette chute de la température avec retour soit progressif, soit brusque à la normale est le plus notable des symptômes d'amélioration dans certaines de mes observations. Les signes d'imprégnation tuberculeuse diminuent en même temps et on aboutit souvent à un relèvement de l'état général qui équivaut à une guérison clinique temporaire.

Je dis « temporaire », car malheureusement les cas les plus brillants d'amélioration que j'ai obtenus et qui auraient suffi à convertir à la méthode les plus incrédules ne se sont pas maintenus. C'est, certes, déjà bien impressionnant d'obtenir dans une pneumonie ou une broncho-pneumonie caséeuse une guérison apparente de quatre mois avec reprise de la vie normale, puisque je ne connais pas d'autres thérapeutiques qui puissent prétendre à un pareil succès. Malheureusement tous mes malades, sauf un peut-être (qui n'a pas été revu depuis février 1912, soit sept mois après son amélioration), ont succombé à une reprise du processus dans un délai plus ou moins long. Les résultats éloignés de la méthode ne me paraissent donc pas aussi encourageants qu'auraient pu le faire espérer certains résultats prochains.

Mort et autopsie d'un tuberculeux traité par la méthode de Forlanini (avec examen anatomo-pathologique détaillé). Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 27 décembre 1912. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 23 février 1913. En collaboration avec M. Mongour.

Cette observation constitue la fin de l'Observation X du Mémoire précédent. Le malade contracte la grippe dans la

salle et présente de la bronchite disséminée avec congestion pulmonaire : il se produit alors des phénomènes de surpression pleurale du côté du pneumothorax (déviation du cœur, abaissement du foie, échappement de l'air injecté par le trajet d'injection et emphysème sous-cutané).

Dyspnée, collapsus cardiaque ; la broncho-pneumonie continuant à évoluer, le malade meurt asphyxié après une accalmie passagère.

Le malade est-il mort à cause de son pneumothorax ?

En réalité, la thérapeutique employée nous paraît responsable des accidents qui ont amené la mort de notre malade. Cette asphyxie rapide à la suite de lésions de broncho-pneumonie compatibles avec une survie chez un individu normal est bien certainement due à la diminution exagérée du champ de l'hématose. Cet exemple souligne d'une façon saisissante l'extrême gravité des inflammations broncho-pulmonaires du côté sain chez les malades traités par le pneumothorax. Malheureusement nous ne savons jamais, surtout en temps d'épidémie, si nos malades pourront échapper à la contagion.

Voilà donc un facteur qui assombrit singulièrement l'avenir des malades traités par cette méthode.

En outre, le côté non traité par le pneumothorax nous présente des lésions tuberculeuses jeunes, à distribution périhilaire prédominante, dont l'apect en arborisations évoque l'idée d'un ensemencement par la voie respiratoire et nous nous demandons si la création d'un pneumothorax n'est pas responsable de cet ensemencement du côté sain et si dans cette diffusion des lésions ne gît pas la pierre d'achoppement de la méthode qui en limitera et peut-être en enrayera définitivement l'application.

Un dernier point reste à trancher : L'étude anatomo-pathologique de ce cas *malheureux* nous autorise-t-elle à concevoir pour d'autres des espérances plus sérieuses ?

Il n'est pas douteux, en effet, que le côté maintenu affaissé présente des lésions à évolution manifestement fibreuse, qu'il ne soit en partie transformé en un bloc de sclérose pulmo-

naire déjà constituée en certains points, en voie d'organisation ailleurs. Les parties atélectasiées sont en train de s'organiser; l'organe inutilisé est, en un mot, en train de devenir fibreux. Le pneumothorax semble donc favoriser la cicatrisation fibreuse des tubercules. Mais à côté de cela que de points noirs et d'incertitudes encore dans l'avenir de pareils malades. La caverne, avec ses parois retenues à la cage thoracique, ne s'était pas affaissée et aucune pression n'eût été capable de rompre les adhérences chez le vivant tant elles étaient résistantes; l'autre poumon ensemencé de tubercules jeunes à disposition péri-bronchique qui font penser à un ensemencement postérieur au début de la cure; ce sont là des points d'interrogation angoissants qui restent à cette question : Que vaut en fait la méthode de Forlanini ?

PUBLICATIONS DIVERSES

Le sevrage. Rapport au Congrès de la Protection du premier âge, Bordeaux, 9 mai 1913. En collaboration avec le Professeur A. Moussous. (Voir le tirage à part.)

Tumeur maligne (périthéliome du cou). En collaboration avec M. Charbonnel. Société anatomo-clinique de Bordeaux, 20 mars 1911.

Etude anatomo-pathologique d'une tumeur maligne à aspect périthélial très net.

Hémophilie et imprégnation tuberculeuse. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 17 mars 1911.

Les états hémophiliques sont les manifestations du retentissement sur le sang de causes variées et l'on ne saurait se contenter en aucun cas de l'étiquette d'hémophilie dans un état hémorragipare. Il faut aller plus loin et en chercher la cause dans une infection, une intoxication ou un trouble organique quelconque.

Chez une fillette de huit ans, étiquetée rhumatisante, avec péricardite et hémophilie, l'évolution des arthropathies qui, au niveau du cou-de-pied, simule une tumeur blanche, la réaction très positive à la tuberculine et l'évolution de l'état général

peuvent faire penser qu'il s'agit de tuberculose et que l'état d'hémophilie est lié à cette infection.

Les hématoblastes et la coagulabilité du sang étaient très diminués.

Accident de dentition. Inhibitions viscérales. Acholie passagère. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 12 mai 1911.

Une fillette bien portante présente des troubles vaso-moteurs sans fièvre, de l'hypersécrétion de son liquide gastrique qui perd toute acidité, de l'acholie pigmentaire sans rétention de pigments biliaires, puisqu'il n'y a eu aucun symptôme d'ictère par rétention de l'anurie complète, phénomènes qui sont apparus subitement et ont disparu en même temps qu'une dent retardataire amenait des phénomènes de tension douloureuse et d'éclatement de la gencive supérieure.

Pour expliquer la genèse de tels accidents nous sommes obligé de nous arrêter à l'idée un peu imprécise d'un retentissement réflexe de la tension douloureuse de la gencive sur le fonctionnement d'organes par l'intermédiaire du sympathique ; dans le cas présent, il s'est agi d'une hypersécrétion réflexe de liquide gastrique anachlorhydrique, par un travail analogue vraisemblablement à l'hypersécrétion unilatérale de la muqueuse du nez par vaso-dilatation, tandis que du côté du foie il semble s'être fait un déficit brusque de la sécrétion biliaire hépatique, probablement par vaso-constriction, si l'on admet que les modalités circulatoires règlent à peu près seules les sécrétions hépatiques. De même en fut-il vraisemblablement pour la sécrétion rénale.

Vomissements incoercibles par hypoalimentation chez le nourrisson. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 9 juin 1911.

Un enfant de deux mois et demi, dans un état d'amaigrissement extrême, vomissait continuellement bien qu'il soit au

sein de sa mère et régulièrement allaité. Si son poids était inférieur à la moyenne et diminuait de jour en jour (2 kil. 300), sa taille était de 56 centimètres. Devant cette opposition du poids et de la taille on pense à l'hypoalimentation, que la pesée des tétées confirme nettement.

La prise de la ration normale de lait fait cesser immédiatement les accidents.

Cet exemple prouve qu'il faut penser en face d'un nourrisson malade, au syndrome suivant, que l'on devrait appeler le syndrome de Variot :

Atrophie pondérale ;
Vomissements incoercibles ;
Accroissement statural physiologique,

trépied symptomatique s'accompagnant habituellement, mais non toujours, de constipation.

Glycosurie et cancer du foie. Soc. anatomo-clinique de Bordeaux, 7 novembre 1911. En collaboration avec M. Creyx.

Malade atteinte de glycosurie chez qui l'autopsie fait découvrir un néoplasme primitif du foie de moyen volume.

Colite ulcéreuse et suppurée. Soc. anat.-clinique de Bordeaux, 5 février 1912. En collaboration avec M. Creyx.

Une vieille femme de quatre-vingt-deux ans meurt cachectique, avec diarrhée profuse. Elle était atteinte d'une colite ulcéreuse et suppurée de tout le gros intestin.

La destinée des spermatozoïdes chez les adultes continents. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 19 janvier 1912. En collaboration avec M. Esquier.

Contrairement à l'opinion de MM. Milian et Mamlock qui avaient conclu de leurs recherches que les spermatozoïdes se retrouvaient constamment dans les urines des adultes continents, nous retirons, de recherches faites dans des conditions qui nous mettent à l'abri des supercheries, les conclusions suivantes :

1° On ne retrouve pas de spermatozoïdes typiques dans les urines chez les adultes normaux continents.

2° On en retrouve chez les sujets qui ont eu un rapprochement sexuel ou une perte séminale quelques heures avant le prélèvement de l'urine (vingt-quatre heures au plus avant le prélèvement).

3° Si les spermatozoïdes chez les adultes continents sont rejetés à l'extérieur avec l'urine, ils le sont sous une forme où il n'est pas possible de les reconnaître.

Königstein avait déjà admis en 1909 que les spermatozoïdes étaient rapidement détruits; cet auteur a trouvé dans les vésicules séminales un grand nombre de globes éosinophiles de 2 à 6 μ de diamètre, de structure homogène, parmi lesquels on reconnaît fréquemment des formations rappelant la queue des zoospermes et qui, d'après lui, seraient des vestiges de ces derniers. Il aurait même trouvé des figures de passage entre ces globes éosinophiles et les spermatozoïdes normaux. D'ailleurs, dans les voies génitales femelles, ceux-ci se désagrègent et sont happés par les leucocytes; ces recherches furent confirmées par celles de Waldstein.

Dans nos examens, nous avons nous aussi trouvé constamment des formes cellulaires difficiles à identifier et qui constituent ce que nous pourrions appeler « l'indosé cytologique urinaire ». Les blocs, non pas nettement éosinophiles, mais plutôt polychromatophiles, des dimensions de ceux indiqués

par Königstein et Waldstein, y sont presque constants ; certaines formes pourraient, si on voulait y mettre de la bonne volonté, rappeler d'assez loin des formes de spermatozoïdes en spermatolyse ; mais, réellement, toute affirmation sur ce point nous semble prématurée.

Deux conclusions fermes nous paraissent seules se dégager de nos recherches :

1° Chez les adultes normaux continents, la présence de spermatozoïdes dans l'urine nous semble tout à fait anormale et doit être tout à fait exceptionnelle, si nous nous en référons à nos recherches personnelles.

2° Si les spermatozoïdes sont rejetés à l'extérieur avec l'urine, ce doit être à l'état de formes cytologiques encore mal déterminées et qu'il est impossible par le simple examen morphologique d'identifier à des spermatozoïdes.

Tumeur des méninges et paraplégie flasque. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 14 juin 1912. En collaboration avec M. Creyx.

Une femme de cinquante-neuf ans est prise brusquement d'une paraplégie flasque à début vraiment apoplectique et très douloureux. Evolution classique des paraplégies flasques totales, sans trouble de la sensibilité objective avec douleurs spontanées très vives. Paralysie des sphincters. Eschare sacrée vaste et profonde. Mort après deux mois d'hospitalisation.

A l'autopsie, tumeur intra-rachidienne péri-médullaire et extra-médullaire avec compression de la moelle dans la région dorsale inférieure.

La moelle comprimée présente quatre ou cinq lacunes visibles à l'œil nu au-dessus de la compression.

L'étude des nerfs périphériques dénote des lésions très accentuées sur tous les filets nerveux. Ces lésions, jointes aux compressions rachidiennes, expliquent peut-être la flaccidité de la paraplégie.

Actinomycose cervicale. Soc. anatomo-clinique de Bordeaux 9 septembre 1912.

Un malade de cinquante-cinq ans présente une actinomycose cervico-faciale évidente traitée depuis huit mois comme une tuberculose ganglionnaire. Il a été impossible de déceler macroscopiquement ou microscopiquement l'actinomycose à aucun moment.

Le traitement ioduré amène une amélioration, mais l'opération chirurgicale seule vient à bout d'une façon définitive de l'affection.

~~~~~~

Leucémie lymphoïde : Etude anatomo-pathologique. En collaboration avec M. Gauvenet. Soc. anatomo-clinique de Bordeaux, 23 septembre 1912.

A l'autopsie d'un homme mort de leucémie lymphoïde avec ascite, on trouve des lésions de leucémie lymphoïde évidente dans tous les organes et une cirrhose périportale très accusée du foie.

~~~~~~

Un cas rare de localisation tuberculeuse. Tuberculose isolée des ganglions de la tête du pancréas, avec abcès tuberculeux de l'arrière-cavité des épiploons. Société anatomo-clinique de Bordeaux, 23 septembre 1912.

Imprimerie Moderne, 8, rue Paul-Bert. — Bordeaux.